

MIF E MICROAMBIENTE TUMORAL NO CÂNCER DE CAVIDADE BUCAL: IMPACTO NA COMUNICAÇÃO CELULAR E PROGRESSÃO DA DOENÇA

CONGRESSO BRASILEIRO DE PREVENÇÃO AO CÂNCER, 1ª edição, de 11/04/2025 a 12/04/2025
ISBN dos Anais: 978-65-5465-146-2

LIMA; Kayo Felipe Barbosa Lima¹, VIEIRA; Ibenn Gabriel Mota², NEPOMUCENO; Luiz Ben-Hur de Oliveira Wanderley³, ALMEIDA; Ludmilla Meyre de⁴, RODRIGUES; Gustavo Henrique Brasil⁵, MELO; Laura Beatriz Mendes de Melo⁶

RESUMO

Introdução: O câncer de cavidade bucal é uma neoplasia agressiva, associada a um prognóstico desfavorável devido à sua alta taxa de invasividade e recorrência. O microambiente tumoral desempenha um papel essencial na progressão da doença, influenciando a proliferação celular, a evasão do sistema imunológico e a resposta ao tratamento. Dentre os fatores que regulam essas interações, o fator inibidor da migração de macrófagos (MIF) modula respostas inflamatórias e promove a sobrevivência tumoral ao interagir com células mieloides via CD44 e CD74, favorecendo um microambiente pró-tumoral. Além disso, fibroblastos associados ao câncer (CAFs) contribuem para a remodelação do estroma e sustentação do tumor. **Objetivo:** Investigar os principais mecanismos de comunicação celular no câncer de cavidade bucal, utilizando dados públicos de transcriptoma de célula única (scRNA-seq) e transcriptoma espacial. **Metodologia:** Foram utilizados dados públicos de scRNA-seq de amostras de câncer de cavidade bucal, que foram processados e analisados para identificação das principais populações celulares presentes no microambiente tumoral. A análise de comunicação celular foi realizada utilizando o pacote CellChat, que permite inferir interações entre células com base na expressão de ligantes e receptores. Os achados foram validados em dados de transcriptoma espacial, permitindo avaliar a distribuição espacial das células. Foram analisados a expressão do MIF em células tumorais, a presença de seus receptores (CD44 e CD74) em células mieloides e a associação de fibroblastos POSTN-positivos no microambiente tumoral. **Resultados:** A análise revelou alta expressão de MIF em células tumorais, interagindo principalmente com células mieloides que expressam CD44 e CD74, sugerindo que o MIF ativa células mieloides, promovendo um microambiente inflamatório favorável ao tumor. A validação em transcriptoma espacial demonstrou que fibroblastos positivos para POSTN (Periostina) estão frequentemente localizados ao redor dos tumores com alta expressão de MIF. A Periostina está associada à ativação de fibroblastos e à invasão tumoral. Esses achados sugerem que a sinalização mediada pelo MIF pode estar envolvida na ativação dos CAFs e na modulação do microambiente tumoral. **Discussão:** Os resultados deste estudo indicam que o MIF desempenha um papel central na comunicação celular no câncer de cavidade bucal, contribuindo para a progressão da doença por meio da ativação de células mieloides e CAFs. O eixo MIF-CD44/CD74, já descrito em outros cânceres como mecanismo de escape imunológico, é relevante também nesse contexto. Os achados deste estudo abrem novas perspectivas para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas e preventivas direcionadas à sinalização MIF-CD44/CD74, com potencial para modular o microambiente tumoral e reduzir a progressão do câncer de cavidade bucal. **Conclusão:** Este estudo identificou o MIF como um importante mediador na comunicação entre células tumorais, mieloides e fibroblastos no câncer de cavidade bucal. A interação MIF-CD44/CD74 promove a ativação de células mieloides e a remodelação do estroma, criando um ambiente favorável à progressão tumoral. A validação espacial reforça o papel dos fibroblastos POSTN-positivos na sustentação tumoral. Portanto, o bloqueio da via MIF-CD44/CD74 pode representar uma estratégia terapêutica promissora para o câncer de cavidade bucal.

¹ Universidade Federal de Alagoas, kayo.lima@arapiraca.ufal.br

² Universidade Federal de Alagoas, ibenn.vieira@arapiraca.ufal.br

³ Universidade Federal de Alagoas, luiz.nepomuceno@arapiraca.ufal.br

⁴ Universidade Federal de Alagoas, ludmilla.almeida@arapiraca.ufal.br

⁵ Universidade Federal de Alagoas, gustavo.rodrigues@arapiraca.ufal.br

⁶ Centro Universitário Cesmac, lauramendesmelo4@gmail.com

¹ Universidade Federal de Alagoas, kayo.lima@arapiraca.ufal.br
² Universidade Federal de Alagoas, ibenn.vieira@arapiraca.ufal.br
³ Universidade Federal de Alagoas, luiz.nepomuceno@arapiraca.ufal.br
⁴ Universidade Federal de Alagoas, ludmilla.almeida@arapiraca.ufal.br
⁵ Universidade Federal de Alagoas, gustavo.rodrigues@arapiraca.ufal.br
⁶ Centro Universitário Cesmac, lauramendesmelo4@gmail.com